

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Das Kurzdarmsyndrom - Teil 3:
Ernährungsmedizinische und
medikamentöse Therapie**

Edler J, Eisenberger AM, Hammer HF
Hütterer E, Pfeifer J

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2004; 2 (2), 27-35

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso

Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the



Krause & Pacherneegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Das Kurzdarmsyndrom – Teil 3: Ernährungsmedizinische und medikamentöse Therapie

J. Edler¹, A. M. Eisenberger², E. Hütterer¹, J. Pfeifer^{2,3}, H. F. Hammer^{2,4}

Das Kurzdarmsyndrom umfaßt die funktionellen Störungen nach intestinalen Resektionen. Die Symptome, die aufgrund des Verlustes an Resorptionsfläche auftreten, sind Folgen der Malabsorption von Makro- und Mikronährstoffen, Elektrolyten und Wasser. Die optimale ernährungsmedizinische, medikamentöse und chirurgische Behandlung hat ein grundlegendes Verständnis der pathophysiologischen Konsequenzen der geänderten Länge und Struktur des Intestinaltraktes zur Voraussetzung. Die Zusammenarbeit von verschiedenen Spezialisten, wie ernährungsmedizinischen Beratern, Gastroenterologen und Chirurgen ist daher erforderlich. Nachdem im ersten und zweiten Teil dieser dreiteiligen Serie die pathophysiologischen Grundlagen, Symptome, Diagnostik und Monitoring dargestellt wurden, werden im dritten Teil die medikamentösen und ernährungsmedizinischen Therapien beschrieben.

Short bowel syndrome is the result of functional sequelae of intestinal resection. Symptoms are the consequence of loss of absorptive surface and result from malabsorption of macro- and micronutrients, electrolytes and water. Optimal dietetic, pharmacological and surgical treatment requires understanding of the pathophysiologic consequences of alteration of intestinal length and structure. Cooperation between various specialists, like dieticians, gastroenterologists and surgeons is required. In the third part of a three part series pharmacological and dietary treatment will be reviewed. *J Gastroenterol Hepatol Erkr* 2004; 2 (2): 27–35.

Medikamentöse Therapie (Tabelle 1)

Die Hauptziele der medikamentösen Therapie sind die Verminderung der Diarrhoe und des damit einhergehenden Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes durch Reduktion der endogenen Flüssigkeitsbelastung, sowie die Hemmung der Darmmotilität und damit eine Verlängerung der Passagezeit, was zu einer längeren Verweildauer der Nahrung im Darm führt und die Absorptionsleistung erhöht [1].

Weiters benötigen die Patienten häufig eine zusätzliche Therapie ihrer Grundkrankheit, die zum Kurzdarmsyndrom geführt hat. Dabei kann es sich zum Beispiel um eine Verabreichung von Azetylsalicylsäure handeln (bei arterieller Ischämie), um eine orale Antikoagulation (bei venöser Thromboembolie) oder um eine entzündungshemmende Therapie mit Kortikosteroiden oder Immunsuppressiva (bei Mb. Crohn). Die Patienten sind bezüglich der Wirksamkeit dieser Medikamente besonders zu beobachten, da von einer ausreichenden oralen Bioverfügbarkeit nicht automatisch ausgegangen werden darf.

Patienten mit Kurzdarmsyndrom haben neben der Nährstoffmalabsorption auch oft eine Medikamentenmalabsorption oder eine verringerte Einwirkungsmöglichkeit aufgrund der beschleunigten Transitzeit. Deshalb ist eventuell eine öftere Verabreichung notwendig, bzw. sollte an eine alternative Applikationsmöglichkeit gedacht werden. Bei oraler Therapie ist Tropfen oder Lösungen der Vorzug vor Tabletten oder Kapseln zu geben. Besonders bei Retardpräparaten ist ihre adäquate Wirksamkeit zu beachten.

Beim Therapieziel darf die Prognose des Patienten nicht außer acht gelassen werden – so kann diese, wie bei malignen Grunderkrankungen oder bei einer generellen kardiovaskulären Polymorbidität, durch die Grundkrankheit limitiert sein, was die Therapieentscheidungen beeinflussen kann.

Aus der ¹Universitätsklinik für Innere Medizin I, AKH, Wien, ²Ernährungsmedizinischer Dienst, Universitätsklinikum Graz, ³Chirurgische Universitätsklinik Graz, ⁴Medizinische Universitätsklinik Graz

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Heinz F. Hammer, Medizinische Universitätsklinik, Auenbruggerplatz 15, A-8036 Graz, E-mail: heinz.hammer@uni-graz.at

Ist die voraussichtliche Lebenserwartung durch die Grundkrankheit beschränkt oder eine Kooperation des Patienten mit der komplexen pharmakologischen und diätetischen Therapie nicht zu erwarten, wird man eine intensiviertere orale Therapie in Frage stellen und die parenterale Therapie der akuten postoperativen Phase als Dauertherapie fortführen. Dazu ist das Anlegen eines permanenten Kathetersystems notwendig.

Bei schweren Fällen eines Kurzdarmsyndroms kann zusätzlich zu einer intensivierten oralen Therapie die regelmäßige Substitution von Kalorien, Vitaminen, Spurenelementen und Elektrolyten erforderlich sein (z. B. ein- oder zweimal wöchentlich Verabreichung entsprechender Infusionen während der Nacht).

Medikamente gegen die Hypersekretion des Magens sind H₂-Blocker und Protonenpumpenhemmer. Sie bewirken eine Verringerung des oft hohen Flüssigkeits-, Natrium- und Chloridverlustes über das Jejunostoma und eine bessere Nährstoffresorption. Protonenpumpenhemmer haben den Vorteil der stärkeren Wirksamkeit und anhaltenden Wirkung und sollten daher heute primär eingesetzt werden [2]. Eine Kombination mit H₂-Blockern, die unmittelbar vor dem zu Bett gehen verabreicht werden, kann zur Reduktion der nächtlichen Säureproduktion sinnvoll sein.

Antiperistaltische Medikamente sind von großer Bedeutung, da sie durch eine Verlängerung der Passagezeit zu einer längeren Kontaktzeit zwischen Darmmukosa, Verdauungsenzymen und Chymus führen. Nebenwirkungen (Übelkeit, Brechreiz) können allerdings dosislimitierende Faktoren sein [1].

Bei Patienten mit Diarrhoe bei Ileumresektion und vorhandenem Kolon kann Cholestyramin zur Bindung der Gallensäuren angewandt werden. Während es zu einer Verringerung der chologischen Diarrhoe kommt, muß jedoch vermehrt mit Steatorrhoe infolge einer Verminderung des Gallensäurepools durch die Cholestyraminbindung und fehlende Fettmizellenbildung gerechnet werden [3]. Wenn das Kolon entfernt wurde (bei Jejunostoma oder Ileostoma), tragen Gallensäuren nicht zum Ausmaß der Diarrhoe bei – Cholestyramin ist bei diesen Patienten daher nicht indiziert.

Tabelle 1: Medikamentöse Therapie des Kurzdarmsyndroms

Therapieziel	Wirkstoff	Anmerkung
Magensekretionshemmung	PPI in doppelter Standarddosierung morgens und abends	Aufgrund geringer Resorptionsfläche kann Aufnahme im Darm reduziert sein – bei Wirkungslosigkeit evt. Wechsel auf einen anderen PPI
	H ₂ -Blocker	Evt. vor dem zu Bett gehen
Motilitätshemmung	Opioide, Codein	Nebenwirkung: Übelkeit
	Loperamid	In geringerem Maße Übelkeit als bei Tinctura opii, aber auch weniger wirksam. Der Saft ist der Tablette vorzuziehen.
	Octreotid	Muß parenteral verabreicht werden: Sandostatin® 3x täglich 0,1 mg s.c. zur Therapieeinleitung und Kontrolle der Wirksamkeit, in der Dauertherapie Sandostatin LAR® einmal monatlich 20 mg i.m.
	Mebeverin (Colofac®)	Evt. als additives Medikament
Gallensäurenbindung	Cholestyramin	Therapieversuch zur Reduktion der Diarrhoe bei erhaltenem Kolon – kann Steatorrhoe verschlechtern
Gallensäurezufuhr	Ochsengalle	Zur Zeit nicht verfügbar
	Ursodeoxycholsäure	250 bis 500 mg mit fettreichen Mahlzeiten, die Suspension ist der Kapsel vorzuziehen.
	Cholylsarcosine	Sehr teuer, daher ist die Nutzen-Aufwand-Relation sehr fraglich
Enzymsubstitution	Pankreasenzyme als Granulat mit pH-abhängiger Freisetzung	Kreon Granulat® in Kombination mit PPI

Um eine *optimale Wirkung der Pankreasenzyme*, d. h. eine längere Einwirkzeit bei sehr kurzem Dünndarm zu erzielen, sollte ein Granulat verwendet werden, das sich schon im Magen mit dem Speisebrei durchmischt. Bei gleichzeitiger Säuresuppression muß eine Darreichung als Kapsel mit säureabhängiger Freisetzung des Wirkstoffes vermieden werden. Um eine Inaktivierung der Pankreasenzyme durch die Magensäure zu verhindern, muß allerdings eine zusätzliche Magensekretionshemmung erfolgen.

Um bei Ileumresektion und vermuteter Depletion des Gallensäurepools eine *Verbesserung der Fettresorption* zu erzielen, können Gallensäuren zugeführt werden. Bei Kurzdarmpatienten ohne Kolon können natürliche Gallensäuren, z. B. Ochsengalle, eingesetzt werden, da die Gallensäuren nicht durch Bakterientätigkeit dehydroxyliert werden, was zur chologischen Diarrhoe führt. Bei Patienten mit vorhandenem Kolon jedoch würden diese die Diarrhoe sogar verschlechtern, deshalb müssen künstliche, dekonjugier- und dehydroxylierresistente Gallensäuren, z. B. Cholylsarcosine, verwendet werden. Ochsengallensäuren können bei Patienten mit Restkolon die Fettresorption ver-

bessern, ohne jedoch die Diarrhoe zu verstärken [4]. Ursodeoxycholsäure ist eine wasserlösliche Gallensäure und als Medikament verfügbar.

Substitutionstherapie (Tabelle 2)

Selbst nach Erreichen einer adäquaten Kalorienzufuhr ist eine spezifische Substitutionstherapie erforderlich, da Mikronährstoffe oftmals unzureichend resorbiert werden [3]. Eine Substitutionstherapie muß an die aktuellen Befunde angepaßt sein und ein regelmäßiges Monitoring ist notwendig. Bei gutem Zustand in der Stabilisationsphase ist eine Mikronährstoffsubstitution nur begrenzt und nicht ständig erforderlich.

Chirurgische Maßnahmen

Werden durch entsprechende medikamentöse und diätetische Maßnahmen keine zufriedenstellenden Ergebnisse erzielt, können chirurgischen Maßnahmen zur Verlängerung der Passage- und Kontaktzeit sowie zur Vergrößerung

Tabelle 2: Durchschnittlicher Substitutionsbedarf von Vitaminen und Spurenelementen [2]

Fettlösliche Vitamine		
Vitamin A	10.000–50.000 IE/Tag	
Vitamin D	1600 IE DHT/Tag	Ev. Gabe 25-OH-D3 oder 1,25(OH) ₂ -D3
Vitamin E	30 IE/Tag	
Vitamin K	10 mg/Woche	
Wasserlösliche Vitamine		
B-Komplex	täglich Tagesbedarf eines Kombinationspräparates [1]	
Vitamin C	200–500 mg/Tag	Vorsicht bei Hyperoxalurie, keine zu hohen Vitamin C-Gaben
Vitamin B12	300 µg/Monat subkutan	Bei Ileumresektion über 50 cm
Folsäure	5–15 mg/Tag [1]	
Mineralstoffe und Spurenelemente		
Kalzium	1000 mg/Tag [9]	
Magnesium	150–450 mg/Tag [1]	Abführende Wirkung von oraler Magnesiumgabe, deshalb kleine Dosen verteilt über den Tag oder ev. intravenöse Gabe von Magnesiumsulfat
Eisen	100–150 mg/Tag	Eisensupplementierung oft nicht notwendig, da Eisenaufnahme primär im Duodenum
Selen	60–100 µg/Tag	
Zink	220–440 mg/Tag	Gabe als Zinkoratat
Phosphat	30–40 mmol/Tag [1]	
Bikarbonat	falls notwendig	Zur Regulation des Säure-Basen-Haushaltes

der Resorptionsfläche in Erwägung gezogen werden. Dazu zählen, je nach Ausgangssituation, die Wiederherstellung der Ileocaecalklappenfunktion, das Einsetzen antiperistaltischer Dünndarmsegmente mit einer oral gerichteten Peristaltik, eine Koloninterposition und eine Dünndarmverlängerung durch Längsspaltung [5]. Dünndarmtransplantation findet in der Praxis nur dann Anwendung, wenn eine orale bzw. parenterale Ernährung nicht zufriedenstellend möglich ist. Grund dafür ist das mit dieser Maßnahme verbundene hohe Komplikations- und Mortalitätsrisiko [6].

Ernährungstherapie

Postoperativ werden bei Resektionen des Dünndarms 3 Phasen unterschieden, nach welchen die Ernährungstherapie eingeteilt werden kann: Unmittelbar nach der Resektion kommt es zur *Phase der Hypersekretion* mit erheblichem Flüssigkeits- und Elektrolytverlust [5]. Die Dauer dieser Phase liegt durchschnittlich bei 7–10 Tagen, kann jedoch auch länger anhalten [7]. In dieser Phase ist die intravenöse Substitution von Flüssigkeit, Elektrolyten, Spurenelementen und Vitaminen bei ständiger Kontrolle der Serumelektrolytkonzentration notwendig. Ebenfalls muß eine totale parenterale Ernährung (TPE) durchgeführt werden (Tabelle 3).

Danach folgt die *Phase der Adaption*, in der sich der hohe Flüssigkeitsverlust deutlich reduziert, sie dauert maximal 12 Monate [5]. Überlappend mit der TPE muß in dieser Phase mit der enteralen Ernährung bzw. mit einem langsamen oralen Kostaufbau begonnen werden [7]. Die Gabe einer nährstoffdefinierten Diät (NDD) ist in dieser Phase sinnvoller als chemisch definierte Formeldiäten (CDD). Wesentliche Faktoren, die für die Aufrechterhaltung und das Wachstum der Dünndarmmukosa notwendig sind, fehlen bei einer Ernährung mit chemisch definierten Diäten. Grund dafür ist, daß der ins Darmlumen sezernierte „epidermal growth factor“ und der „transforming growth factor“ unter parenteraler Ernährung durch die im Darmlumen vorhandenen proteolytischen Enzyme zerstört werden, genauso wie bei der Gabe von chemisch definierten Diäten, die keine intakten Proteine mehr enthalten. Intakte Proteine blockieren nämlich die proteolytischen Enzyme des Pankreas und verhindern somit den Abbau der Wachstumsfaktoren [5]. Ist ein oraler Kostaufbau nicht möglich, sollte eine Darmzottenernährung in kleinen Mengen (240–350 ml/24 h) erfolgen: bei Bolusgabe 6 x 50 ml/24 Stunden bzw. bei kontinuierlicher Applikation 10–15 ml/h einer hochmolekularen Standarddiät [8].

In der dritten Phase, der *Stabilisationsphase*, kommt es zu einem Rückgang der Diarrhoe und Steatorrhoe [5].

Der **orale Kostaufbau** beginnt mit einer Mischkostzufuhr mit 300–600 kcal, die je nach Verträglichkeit in mehrtägigen Abständen um jeweils 200 kcal gesteigert wird. Es sollten kleine und häufige, d. h. 6–7 Mahlzeiten täglich, zugeführt werden. Um intestinale Flüssigkeitsverluste zu

Tabelle 3: Empfehlungen laut AKE [8] für Parenterale Ernährung

Energie	25 kcal/kg KG/d
Glukose	max. 5 g/kg KG/d
Fett	1,2–1,8 g/kg KG/d (30–50 % der Energiezufuhr)
Aminosäuren	1,0–1,5 g/kg KG/d (steigerbar bis max. 2 g/kg KG/d)
eventuell Zugabe von L-Glutamin 0,6 g/kg KG täglich [5]	

reduzieren, wird empfohlen, flüssige und feste Speisen getrennt aufzunehmen und keine Flüssigkeiten zur Nahrung bzw. innerhalb einer Stunde nach der Mahlzeit zuzuführen [7].

Therapie der Flüssigkeitsverluste

Die Entfernung des terminalen Ileums, der Ileocaecalklappe und des rechten Kolons führt zu hohen Flüssigkeitsverlusten, da diese Teile des Gastrointestinaltraktes auf eine Natriumresorption gegen einen Konzentrationsgradienten spezialisiert sind [9]. Die „Tight Junctions“ des Jejunums hingegen sind relativ durchlässig, wobei eine Natriumkonzentration von mindestens 90 mmol/l notwendig ist, um Flüssigkeit resorbieren zu können. Maximale Natriumresorption aus dem Jejunum erreicht man bei einer Konzentration von 120 mmol/l. Isotone Natrium-Glukose-Lösungen führen zu Natriumverlusten bei einer Konzentration von 60 mmol/l und zu einer Resorption bei einer Konzentration über 90 mmol/l [10].

Zur Therapie der extremen Flüssigkeitsverluste ist eine Glukose-Natrium-Lösung besonders gut geeignet, da der Zusatz der Glukose eine gesteigerte Natriumresorption bewirkt und die Natrium- und Glukoseaufnahme aneinander gekoppelt sind [11]. Empfohlen wird eine Mischung aus 120 mmol Natriumchlorid und 50 mmol Glukose pro Liter. Diese Lösung ist geschmacklich jedoch nicht sehr akzeptiert [12]. Eine andere Methode wäre die Gabe von Natriumchlorid-Kapseln zum Essen. Dabei würde man den aktiven Transport von Natrium mit Glukose und Aminosäuren nutzen [12].

Empfohlene Lösung:

120 mmol Natriumchlorid pro Liter = 6,9 g NaCl/l [13]
+ 50 mmol Glukose pro Liter = 9 g Glukose/l

WHO-Empfehlung zur oralen Rehydratation (ORS-Lösung):
90 mmol Na, 20 mmol K, 80 mmol Cl, 30 mmol HCO_3 ,
20 g Glukose pro Liter = Kochsalz 3,5 g, Natriumbicarbonat 2,5 g, Kaliumchlorid 1,5 g, Glukose 20 g auf 1000 ml Wasser [14]

Da diese Lösungen schlecht toleriert werden, könnte man versuchen, Natriumchloridkapseln (1 g = 17 mmol/l) in Flüssigkeit zu nehmen; jedoch sollte beachtet werden, daß die Natriumkonzentration nicht unter 90 mmol/l liegt. Grundsätzlich günstig ist eine Improvisation der oralen Rehydrationslösung, wie gezuckerter und gesalzener Kräutertee oder dünner schwarzer Tee, gesalzene fettfreie Suppe und milde Fruchtsäfte mit einer Prise Salz [14]. Ungünstig ist der Einsatz hypotoner Flüssigkeiten wie z. B. reines Wasser oder ungezuckerter Tee [7], und hyperosmolare (Zucker-) Lösungen wie z. B. Limonaden und konzentrierte Säfte [14].

Die Flüssigkeitsbilanz sollte regelmäßig kontrolliert werden, um eine Harnmenge von 1–1,5 Liter täglich zu sichern und damit das Ausscheiden harpflichtiger Substanzen zu gewährleisten [15].

In der Phase der Stabilisation sollte die Ernährung hochkalorisch und flüssigkeitsreich sein. Dabei sollten isoosmolare Getränke bevorzugt werden und die Flüssigkeitszufuhr ist grundsätzlich zeitlich von festen Mahlzeiten zu trennen. Die Ernährung sollte leichtverdaulich sein, als Basis gelten die Richtlinien der Leichten Vollkost und die

Zufuhr von kleinen, jedoch häufigen Mahlzeiten (6–9 Mahlzeiten täglich) ist empfehlenswert. Weiters sollte die Kost prinzipiell ballaststoffarm, d. h. < 15 g Ballaststoffe/Tag, sein. Bei bestehender Laktoseintoleranz wäre zusätzlich eine laktosearme Kost indiziert. Oxalsäurereiche Lebensmittel bei vorhandenem Kolon zu meiden, dürfte bei einer Kalziumsubstitution nicht notwendig sein. Bei Fettunverträglichkeit ist eine toleranzbestimmte Begrenzung der langkettigen Triglyzeride im Austausch gegen mittelkettige Triglyzeride zu empfehlen [14].

Energieversorgung bei Langzeittherapie

Fette – Einsatz von mittelkettigen Triglyzeriden

Triglyzeride langkettiger (LCT) und mittelkettiger (MCT) Fettsäuren verhalten sich bei der Verdauung und Resorption unterschiedlich. Da mittelkettige Triglyzeride weder die Lipolyse noch die Mizellenbildung benötigen, können sie therapeutisch bei Fettmalassimilationsstörungen genutzt werden [5]. Die Vorteile der MCT nach Dünndarmresektion sind in Tabelle 4 angeführt. Nachteilig ist, daß mittelkettige Triglyzeride eine geringere Hemmung der Magenentleerung und Dünndarmmotilität bewirken als langkettige Triglyzeride [18]. Außerdem sind MCT-Fette teurer im Einkauf und relativ aufwendig zu besorgen. Auch ein spezieller Umgang bei der Zubereitung ist erforderlich.

Bei bestehender Steatorrhoe oder chologener Diarrhoe empfiehlt sich deshalb eine toleranzbestimmte Begrenzung der langkettigen Fette (LCT) im Austausch gegen MCT-Fette [14]. Um LCT-Fette so weit wie möglich zu reduzieren, sollten Lebensmittel mit hohem Anteil an verstecktem Fett gemieden und Streich- und Kochfett durch MCT-Produkte ersetzt werden [5]. Ziel ist, daß der Stuhlfettgehalt anfänglich weniger als 40 g/Tag beträgt. Später kann eine leichte Steatorrhoe, weniger als 20 g Stuhlfett täglich, meist in Kauf genommen werden [14].

Der Einsatz der MCT-Fette sollte stufenweise erfolgen, beginnend mit 20 g/Tag auf alle Mahlzeiten verteilt. Täglich kann die Dosis um 5–10 g gesteigert werden [14]. Wenn eine gleichmäßige Verteilung über den Tag erfolgt, werden im Bedarfsfall Tagesmengen von 100–150 g MCT meist gut toleriert [5]. Prinzipiell können die MCT-Fette bis zu einer Menge von maximal 50 % der Energiezufuhr eingesetzt werden [14].

Tabelle 4: Vorteile der mittelkettigen Triglyzeride (MCT Fette)

- MCT können durch die Magenlipase hydrolysiert und schon teilweise im Magen resorbiert werden [16].
- Für die Resorption der MCT ist keine Lipolyse notwendig, d. h. daß sie auch bei inaktiver Pankreaslipase resorbiert werden können. Gastrale Hypersekretion kann zur Senkung des pH-Wertes im Dünndarm führen und sekundär dadurch die Lipaseaktivität vermindern [5].
- Zur MCT-Resorption ist keine Mizellenbildung erforderlich. Besonders bei Resektion des Ileums kann der enterale Gallensäurenverlust dekompensieren und dadurch die sog. kritische mizellare Gallensäurenkonzentration im proximalen Dünndarm unterschreiten [16].
- MCT werden von der Dünndarmmukosa schneller aufgenommen als langkettige Triglyzeride. Sie werden also trotz verkürzter Passagezeit gut resorbiert [16].
- MCT haben einen geringen Effekt auf die Gallenblasenkontraktion, d. h. daß es nach MCT Gabe nur zu einer niedrigen Gallensäurenkonzentration im Darm kommt. MCT beeinflusst somit die chologene Diarrhoe positiv [5].
- MCT-Fette, die ins Kolon gelangen, dienen einerseits als Substrat für die Kolonmukosa, andererseits werden sie auch resorbiert und können somit zur Energieversorgung beitragen [17].

Bei langfristigem Einsatz der mittelkettigen Triglyzeride muß die Deckung des Bedarfs an *essentiellen Fettsäuren* gewährleistet werden [14]. Herkömmliche, in der Diätbehandlung verwendete MCT-Fette enthalten im wesentlichen Triglyzeride der Fettsäuren Capryl- (C8) und Caprinsäure (C10) und enthalten kaum essentielle Fettsäuren. Weiterentwickelte Produkte sind oftmals schon mit essentiellen Fettsäuren angereichert [19]. Laut DACH-Referenzwerten 2000 [13] liegt der Bedarf an essentiellen Fettsäuren für n-3 Fettsäuren (α -Linolensäure) bei 0,5 % der Energiezufuhr und für n-6 Fettsäuren (Linolensäure) bei 2,5 % der Energiezufuhr. Um eine Deckung des Bedarfs sicherzustellen, können zusätzlich hochwertige Pflanzenöle, z. B. Walnußöl, Distelöl, verwendet werden. Obgleich langkettig, werden die essentiellen Fettsäuren aus dem Darm gut resorbiert.

Laut einer Studie von Ockner [20] gibt es selbst Unterschiede bei der Resorption der langkettigen Fettsäuren. Gesättigte Fettsäuren benötigen eine größere Dünndarmlänge, sind stärker abhängig vom Vorhandensein von Gallensäuren und haben eine allgemein langsamere Resorption, verglichen mit ungesättigten Fettsäuren.

Fettlösliche Vitamine werden prinzipiell bei der Gabe von MCT in ausreichender Menge resorbiert [5]. Es sollte jedoch trotzdem an eine eventuell notwendige medikamentöse Supplementierung gedacht werden [14]. Durch die gestörte Mizellenbildung kann eine Malabsorption der fettlöslichen Vitamine A, D, E und K auftreten, da die fettlöslichen Vitamine die resorbierende Mukosa nur in einem ununterbrochenen lipophilen Milieu erreichen können, wozu Mizellen essentiell sind [21].

Der geringere Energiegehalt von MCT (1 g MCT = 8,3 kcal) im Vergleich zu LCT (1 g LCT = 9,3 kcal) muß beim Einsatz berücksichtigt werden [5].

Höhe der Fettzufuhr

Viele Studien wurden durchgeführt, um die Vorteile einer Diät mit hohem bzw. mit niedrigem Fettgehalt bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom zu testen. Fett in der Ernährung erhöht die Toleranz der Patienten, da Fett den Geschmack der Mahlzeiten erheblich verbessert [22]. Auch das Essensvolumen ist geringer, je höher der Fettanteil ist. Laut einer Studie von Woolf [23] war das durchschnittliche Volumen bei einer Mahlzeit mit hohem Kohlenhydratanteil bei 1067 ml/Tag. Im Vergleich dazu lag bei einer Mahlzeit mit hohem Fettanteil das Volumen bei ca. 767 ml/Tag. Patienten können daraus einen Nutzen ziehen, da der hohe Fettanteil ein geringeres Nahrungsvolumen und einen niedrigeren Sättigungswert mit sich bringt. Dies ermöglicht ihnen, größere Energiemengen zuzuführen zu können [6].

Eine hohe Fettzufuhr führt automatisch zu einer erhöhten Fettaufnahme, jedoch zu keiner prozentuellen Steigerung der Fettresorption, d. h. daß auch der Stuhlfettanteil mit einer erhöhten Fettzufuhr steigt [22]. Nachteilig an einem hohen Fettanteil im Stuhl ist eine signifikant erhöhte Ausscheidung zweiwertiger Kationen (Kalzium, Magnesium, Zink und Kupfer). Besonders konnte dies bei Patienten mit Jejunostomie beobachtet werden [24]. Der Vorteil einer Ernährungstherapie mit niedrigem Fettgehalt bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom ist eine verminderte Wasser- und Elektrolytausscheidung mit dem Stuhl. Damit verringert sich die tägliche Anzahl der Stuhlgänge und führt zu einem stärker geformten Stuhl [25]. Zusätzlich verbessert eine Diät mit niedrigerem Fettgehalt die Aufnahme von Kalzium, Vitamin D, Magnesium und Zink [6].

Kohlenhydrate

Laktose

Das Enzym Laktase wird vor allem in den Zellen des proximalen Dünndarms gebildet. Besonders eine Jejunumresektion führt oft zu einer Abnahme der Laktaseaktivität und damit zu einer sekundären Laktoseintoleranz [26]. Generell wird eine laktosearme Kost bei Patienten nach Dünndarmresektion empfohlen. Bis zu 20 g Laktose pro Tag, von denen nicht mehr als 4 g aus Milch zugeführt werden sollen, können toleriert werden [27].

In einer Studie von Arrigoni [28] wurde die Laktosetoleranz bei Patienten nach ausgedehnter Dünndarmresektion getestet. Verglichen wurde die Aufnahme von 20 g Laktose in Form von Joghurt und Milch. Die Ergebnisse zeigten eine Resorption von 75 % der Laktose aus dem Joghurt und 50 % der Laktose aus der Milch. In beiden Formen wurde sie gut vertragen und verursachte keine Intoleranzsymptome. Die Ursachen für eine effizientere Resorption der Laktose aus dem Joghurt waren einerseits die durch die Bakterientätigkeit verursachte Laktaseaktivität, andererseits eine langsamere Magenentleerung und Passagezeit im Dünndarm. Die gute Verträglichkeit der Laktose bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom, unabhängig vom Vorhandensein des Kolons, zeigt, daß es keine generelle Indikation gibt, die Laktose aus der Ernährung zu streichen.

Lösliche Ballaststoffe

Ballaststoffe sind Kohlenhydrate, die im Dünndarm nicht enzymatisch abgebaut werden und folglich den Dickdarm erreichen. Durch ihr unterschiedliches Verhalten bezüglich Wasserbindungsvermögen und bakteriellem Abbau im Kolon kann man Ballaststoffe in zwei Gruppen unterteilen. Wasserunlösliche Ballaststoffe werden kaum bakteriell abgebaut. Durch ihr hohes Wasserbindungsvermögen erhöhen sie das Stuhlvolumen, wodurch die Peristaltik angeregt und die Transitzeit verkürzt wird. Wasserlösliche Ballaststoffe hingegen werden schnell und weitgehend komplett von der Darmflora abgebaut [5]. Die Kolonbakterien verfügen über Enzyme, die es ermöglichen, unverdaute Kohlenhydrate zu metabolisieren. Wasserlösliche Ballaststoffe, wie Pektin und Schleimstoffe, werden zu 90–100 % bakteriell abgebaut, wasserunlösliche Ballaststoffe, wie Zellulose und Hemizellulose, nur zu ca. 50 %. Lignin ist nicht bakteriell abbaubar [5].

Die wesentlichen Produkte der anaeroben Kohlenhydratfermentation sind kurzkettige Fettsäuren (Acetat, Propionat, Butyrat) und die Gase Kohlendioxid, Wasserstoff und Methan. Die kurzkettigen Fettsäuren werden im Kolon zusammen mit Natrium und Wasser resorbiert. Während Acetat und Propionat nach der Resorption mit dem Pfortaderblut abtransportiert werden, dient Butyrat hauptsächlich den Zellen der Kolonschleimhaut als energielieferndes Substrat [5].

Resorbierte kurzkettige Fettsäuren dienen als zusätzliche Energiequelle, da sie zwischen 3,4 und 5,95 kcal/g liefern [29]. Bei ausgedehnter Dünndarmresektion mit zumindest teilweise erhaltenem Kolon haben bakteriell fermentierte Kohlenhydrate daher praktische Bedeutung bei der Deckung des Energiebedarfes. Bei vorhandener Kohlenhydratmalabsorption verhalten sich diese wie lösliche Ballaststoffe im Kolon. In dieser Situation sollte bei einer Substitution von löslichen Ballaststoffen vorsichtig vorgegangen werden, da es sonst zur Zunahme des Stuhlvolumens und dadurch zu Komplikationen kommen kann [15].

Spezielle Therapiemaßnahmen

Verzögerung der Magenentleerung und Transitzeitverlängerung

Patienten haben nach ausgedehnten Dünndarmresektionen oft eine raschere Magenentleerung und eine beschleunigte Darmassage. Um eine optimale Verdauung der Nahrung zu gewährleisten, ist die Transitzeit von großer Bedeutung. Eine Beschleunigung kann deshalb bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom zu einer verstärkten Malabsorption führen [12].

Physiologie der Magenentleerung und Transitzeit

Da der Großteil der Verdauung im Duodenum stattfindet, ist es wichtig, daß der Chymus aus dem Magen kontrolliert in kleinen Mengen abgegeben wird, um eine optimale Mischung mit Pankreas- und Gallensekreten zu erzielen. Faktoren, welche die Magenentleerung beeinflussen, sind die Konsistenz, der pH-Wert, die Osmolarität, sowie der Kalorien- und Fettgehalt des Chymus [30].

Der Pylorus des Magens ist selektiv und erlaubt flüssigem Inhalt schnellen Durchgang, feste Partikel hingegen werden zurückgehalten [30]. Feste Nahrung verweilt so lange im Magen, bis die Teilchen < 1 mm Durchmesser haben. Erst dann fließt der Chymus ins Duodenum. Die Zeit, nach der 50 % der aufgenommenen Menge den Magen wieder verlassen haben, beträgt für Wasser 10–20 Minuten. Dieser Wert erhöht sich für feste Nahrung je nach Zusammensetzung auf 1–4 Stunden. Die Verweildauer ist für Kohlenhydrate am kürzesten und für Fett am längsten [21].

Chemosensorische Rezeptoren der Duodenalmukosa, die den pH-Wert und die Osmolarität messen, verursachen reflektorisch eine Verzögerung der Magenentleerung, wenn der Chymus hyper- oder hypoton bzw. dessen pH-Wert sauer ist. Sobald der Lumeninhalt wieder neutralisiert und die Osmolarität durch den Wasserfluß reguliert ist, kommt es erneut zu einer Magenentleerung. Durch diese Vorgänge können die Pankreasenzyme optimal einwirken [30]. Gehemmt wird die Entleerung auch, wenn der Gehalt an freien Fettsäuren und aromatischen Aminosäuren steigt [21]. Auch der Kaloriengehalt der Nahrung beeinflusst die Magenentleerung. Durchschnittlich liefert der gefüllte Magen dem Duodenum 150 kcal pro Stunde. Eine Zunahme der Kaloriendichte im Magen führt zu einer verlangsamten Entleerung des Mageninhaltes [30].

Ein weiterer Verzögerungsmechanismus, der sogenannte „Ileal-Brake-Mechanismus“, geht vom Ileum und Kolon aus. Dort werden die Hormone Glucagon-like peptide 1 und 2 (GLP1 und GLP2), Neurotensin und das Peptid YY (PYY) produziert. Freigesetzt werden sie durch Fette und Kohlenhydrate im Lumen [12]. Entgehen viele Nährstoffe der Resorption im Jejunum, führt dies zu einer Verzögerung der Passage und ermöglicht somit wiederum mehr Zeit für die Verdauung [30]. Besonders Patienten mit Jejunostomie haben eine geringere Freisetzung dieser Hormone und eine daraus resultierende schnellere Passagezeit [12].

Maßnahmen, die zur Verzögerung der Magenentleerung und Verlängerung der Transitzeit führen, sind:

- Motilitätshemmende und antiperistaltisch wirkende Medikamente sind ein wichtiger Bestandteil der Therapie nach Darmresektionen, da sie durch eine Verlängerung der Passagezeit zu einer längeren Kontaktzeit zwi-

schen Darmmukosa, Verdauungsenzymen und Chymus führen. [1]

- Laxativ wirkende Lebensmittel sollten nur vorsichtig eingesetzt werden. Dazu gehören koffeinhaltige Getränke (z. B. Kaffee), saure Milchprodukte (z. B. Buttermilch, saure Milch) und Süßstoffe, die Sorbit und Mannit enthalten (z. B. Diätgetränke, zuckerfreie Kaugummi und Süßigkeiten, Diabetikermarmelade) [31].
- Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen der durch Ballaststoffe erzielten Zunahme des Stuhlvolumens und der Transitzeit. Je höher das Stuhlgewicht ist, desto kürzer ist die Transitzeit. Der Vergleich von Ballaststoffen aus unterschiedlichen Lebensmitteln hat ergeben, daß Weizenkleie das Stuhlgewicht am intensivsten erhöht und die intestinale Transitzeit mehr als andere Ballaststoffe beschleunigt. Insgesamt haben Vollkorngetreideprodukte den ausgeprägtesten Effekt, während der Einfluß der aus Obst und Gemüse stammenden Ballaststoffe vergleichsweise gering ist [5]. Eine weitere Studie untersuchte den Effekt von 20 g Ballaststoffen pro Tag (unterschiedlicher Herkunft und als Zulage zur normalen Ernährung) auf die Höhe des Stuhlgewichtes bei gesunden Versuchspersonen. Die Ergebnisse zeigten eine Erhöhung des Stuhlgewichtes um 127 % nach Kleie-, 69 % nach Kohl-, 59 % nach Karotten-, 40 % nach Apfel- und nur 20 % nach Gabe von Guarballaststoffen [5]. Besonders unlösliche Ballaststoffe führen demnach zu einer beschleunigten Passagezeit und sollten deshalb nur in kleinen Mengen verzehrt werden.

Flüssigkeit zu den Mahlzeiten?

Eine allgemein gültige Empfehlung zur Flüssigkeitszufuhr bei Kurzdarmsyndrom ist, daß Getränke nicht eine Stunde vor und nach der Mahlzeit zugeführt werden sollten. Dafür spricht die durch Flüssigkeit beschleunigte Magenentleerung und Transitzeit. Ebenfalls sollten auch flüssige und feste Speisen zeitlich getrennt gegessen werden. Hypertone Getränke, wie Limonaden und konzentrierte Fruchtsäfte, führen zu einem Wassereinstrom im Jejunum und sollten daher nur verdünnt getrunken werden [31].

Der Effekt der zeitlichen Trennung von Flüssigkeiten und festen Mahlzeiten wurde in einer Studie von Woolf [22] untersucht. Die Studienteilnehmer waren sowohl Patienten mit Jejunostomie als auch Patienten mit vorhandenem Kolon. Die Ergebnisse bei einer zeitlichen Trennung von flüssigen und festen Speisen zeigten keine Verbesserung der Energieaufnahme, ebenso keine Verminderung des Verlustes an zweiwertigen Kationen. Laut dieser Studie hat der Zeitpunkt der Flüssigkeitsaufnahme keinen Einfluß auf die Energieresorptionsrate und den Grad der Diarrhoe. Aufgrund der individuellen Verträglichkeiten sollte die zeitliche Trennung besonders am Beginn der Therapie trotzdem eingehalten werden.

Energieversorgung bei Jejuno- und Ileostomie

Das Hauptproblem bei Patienten mit Jejunostomie ist der hohe Verlust an Flüssigkeit, Natrium und Magnesium über das Stoma. Prinzipiell unterscheidet man zwei Typen von Jejunostomiepatienten [32]:

- „Sezernierer“ haben meistens weniger als 100 cm Restjejunum und verlieren mehr Flüssigkeit und Elektrolyte über das Stoma, als sie oral zuführen. Ursachen für die-

se großen Volumina sind der Verlust von intestinalen Verdauungsekreten (Speichel, Magen- und Pankreassekrete), Hypergastrinämie und beschleunigte Magenentleerung [32].

- Jejunostomiepatienten mit einer Jejunumlänge über 100 cm werden als „Absorbierer“ bezeichnet, da sie mehr Flüssigkeit und Natrium resorbieren, als sie oral zuführen.

Prinzipiell brauchen Patienten aus der Gruppe der Sezernierer parenterale Supplemente, hingegen können orale Supplemente bei der Gruppe der Absorbierer ausreichend sein [11]. Grundsätze der Behandlung dieser hohen Flüssigkeits- und Elektrolytverluste sind das Einschränken der Zufuhr hypotoner Flüssigkeit, die Gabe von oralen Rehydrationslösungen und der Einsatz motilitäts- und sekretionshemmender Medikamente [11]. Diese Unterscheidung gilt auch für die Energieabsorption. Bei der Gruppe der „Absorbierer“ handelt es sich um Patienten, die mehr als 35 % der zugeführten Energiemenge resorbieren. Beim Wasser- und Elektrolytsezernierer hingegen beträgt die Resorptionsrate der zugeführten Energie weniger als 35 % [27]. Langfristig ist bei diesen Patienten oft parenterale Ernährung und Flüssigkeitszufuhr erforderlich, besonders bei einer Restjejunumlänge unter 75 cm [11].

Notwendigkeit einer speziellen Diät?

Normalerweise ist die Verdauung und Resorption der Nahrung im proximalen Jejunum beinahe abgeschlossen. Diese Untersuchungsergebnisse von gesunden Patienten können jedoch nicht für Patienten mit ausgedehnten Dünndarmresektionen und Stoma übernommen werden, da durch das Fehlen des „Ileal-Brake-Mechanismus“ die Magenentleerung und Transitzeit verkürzt sind [33].

Die prozentuelle Energieaufnahme bei Patienten mit Jejunostomie ist annähernd gleich bei einer Diät mit hohem Fett- und niedrigem Kohlenhydratanteil bzw. hohem Kohlenhydrat- und niedrigem Fettanteil [12]. Folglich sind die Ernährungsempfehlungen bei Jejunostomie sehr liberal, bevorzugt sollte jedoch eine polymere, isoosmolare Diät mit zusätzlicher Salzgabe sein [11]. Laut einer Studie von Berghouse wird das Ileostomavolumen um 50 % größer bei dem Einsatz von unraffinierten Kohlenhydraten, verglichen mit einer Ernährung mit einem höheren Gehalt an raffinierten Kohlenhydraten [34]. Folglich ist es verständlich, wenn Patienten mit Stoma eine ballaststoffarme Kost mit höherem Anteil an einfachen Kohlenhydraten bevorzugen.

Einfluß von Fett

In einer Studie von Bochenek [35] mit Patienten mit distaler Dünndarmresektion und Kolektomie wurde versucht, den Wasser- und Elektrolytverlust und die Steatorrhoe positiv zu beeinflussen, ohne jedoch die aufgenommene Kalorienmenge zu reduzieren. Deshalb wurden zwischen 50 und 75 % der langkettigen Fettsäuren durch mittelkettige Fettsäuren ersetzt. Unter diesem neuen Ernährungsregime zeigten sich nach 7 Tagen signifikante Verbesserungen im Ausmaß des Stuhlvolumens. Messungen des Natrium-, Kalium- und Chloridgehalts des Stuhles zeigten den direkten Zusammenhang zwischen dem Stuhlvolumen und der ausgeschiedenen Elektrolytmenge: umso geringer das Stuhlvolumen, desto geringer auch der Wasser- und Elektrolytverlust. Langzeiteffekte bezüglich des Einsatzes von MCT-Fett bei diesen Patienten zeigten sich auch in einer Verbesserung des allgemeinen Ernährungsstatus und des Gewichtsverlaufes.

Eine Studie von Jeppesen [36] hingegen zeigt keinen besonders positiven Effekt durch den Einsatz von MCT-Fett bei Patienten mit Stoma nach Dünndarmresektion. Mit MCT-Fett konnte die Fettresorption zwar von 37 % auf 46 % gesteigert werden, dies hatte jedoch keine Auswirkung auf die gesamte Energieaufnahme, da an die Zunahme der Fettresorption eine Verschlechterung der Kohlenhydrat- und Proteinaufnahme gekoppelt war.

Eine neuere Methode zur Verbesserung der Fettresorption bei Patienten mit Stoma ist die orale Zufuhr von Gallensäuren zu den Mahlzeiten in Form von Ochsen-galle. Diese Maßnahme verbessert laut einer Studie von Gruy-Kapral [37] die Fettresorption von 20 g/d auf 40 g/d, ohne jedoch negative Auswirkungen auf das Stomavolumen zu haben.

Ebenso sollte erwähnt werden, daß es Unterschiede in der Aufnahme von verschiedenen langkettigen Fettsäuren gibt. Die Resorption von gesättigten Fettsäuren (Palmitinsäure) und ungesättigten Fettsäuren (Linolensäure) wurde in einer Studie von Ockner [20] verglichen. Die Ergebnisse zeigten, daß der Großteil der Linolensäure im proximalen Dünndarm resorbiert wurde; im Gegensatz zur Palmitinsäure, die zu 50 % der Aufnahme distale Segmente des Dünndarms und somit längere Zeit zur Resorption benötigte. Durch eine Änderung des Verhältnisses der mehrfach ungesättigten zu den gesättigten Fettsäuren konnte in einer Untersuchung von Ovesen [24] jedoch keine deutliche Zunahme der resorbierten Fettmenge gezeigt werden.

Patienten mit Jejunostomie ziehen einen Vorteil aus einer relativ hohen Fettaufnahme. Der höhere Fettanteil bringt ein kleineres Mahlzeitenvolumen bei gleichzeitig kürzer andauerndem Sättigungswert mit sich. Es macht den Patienten also möglich, höhere Kalorienmengen zuzuführen. Der Vorteil einer Ernährung mit dem hohen Fettanteil von 200 g/d wurde in einer Studie von Simko [38] gezeigt. Diese Diät wurde im allgemeinen gut vertragen, die Transitzeit verkürzte sich nicht und es kam zu keiner Zunahme des Stomavolumens. Der prozentuelle Anteil des resorbierten Fettes blieb konstant, d. h. daß auch mehr Fett bei höherer Zufuhr aufgenommen wurde. Nachteilig an einem hohen Fettanteil ist eine signifikant erhöhte Ausscheidung zweiwertiger Kationen (Kalzium, Magnesium, Zink und Kupfer) [24].

Energieversorgung bei vorhandenem Kolon

Energieaufnahmekapazität des Kolons

Obwohl die primäre Aufgabe des Kolons die Resorption von Wasser und Elektrolyten ist, kann es auch begrenzt Nährstoffe und Mineralstoffe aufnehmen. Die Nährstoffaufnahme im Kolon spielt zwar keine bedeutsame Rolle beim Gesunden, der nutritive Wert steigt jedoch bei vorhandener Malabsorption bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom. Andererseits resultieren aus dem Eintreffen von malabsorbierten Nährstoffen im Kolon auch unerwünschte Symptome und Komplikationen wie z. B. Diarrhoe [29].

Erstaunlich positiv kann der Therapieverlauf bei Patienten mit funktionstüchtigem Kolon sein, denn obwohl eine ausgedehnte Darmresektion vorliegt, ist das erhaltene Kolon für die Prognose mitbestimmend [27]. Dies zeigt auch die meist unumgängliche parenterale Ernährungstherapie bei Patienten mit einer Restdünndarmlänge von 100–150 cm und fehlendem Kolon, verglichen mit Patienten mit 50–70 cm Restdünndarm und funktionstüchtigem Kolon [39].

Die Kolonbakterien bilden aus malabsorbierten Kohlenhydraten und löslichen Ballaststoffen kurzkettige Fettsäuren. Durch Resorption im Kolon tragen diese kurzkettigen Fettsäuren erheblich zur Energiebilanz bei. Ihr energetischer Wert liegt bei 3,4 und 5,95 kcal/g [29]. Laut einer Studie von Nordgaard [39] können diese Verdauungstätigkeiten im Kolon zusätzliche Energie von bis zu 4,2 MJ (Megajoule)/d (ca. 1.000 kcal/d) liefern. Bei Restdünndarm-längen über 200 cm ist der zusätzliche Energiegewinn jedoch geringer: Er liegt unter 2,1 MJ/d (ca. 500 kcal/d).

Bakterienadaption und Hyperfermentation

Die Dünndarmresektion verursacht eine Kohlenhydratmalabsorption und verkürzte Transitzeit. Das dadurch erhöhte Substratangebot im Kolon bewirkt eine qualitative und quantitative Veränderung der Bakterienflora. Patienten mit Kurzdarmsyndrom und funktionstüchtigem Kolon haben demnach eine verbesserte Fermentationsfähigkeit und eine effizientere Resorption der kurzkettigen Fettsäuren [40]. Die Bakterien des Kolons metabolisieren demnach einen beträchtlichen Anteil der malabsorbierten Kohlenhydrate. Diese werden von der Kolonmukosa resorbiert und führen folglich zu einer Reduzierung der osmotischen Aktivität der malabsorbierten Kohlenhydrate und zu einer zusätzlichen Energieverwertung [41].

Vorteile eines hohen Kohlenhydrat- und niedrigen Fettanteiles

Während die Ernährungsempfehlungen bei Kurzdarmsyndrom mit Jejuno- oder Ileostoma eher liberal sind, gibt es konkrete Empfehlungen für Patienten mit funktionstüchtigem Kolon. Der Vorteil einer Diät mit einem hohen Anteil an Kohlenhydraten und niedrigem Anteil an Fett ist gut dokumentiert. Laut der Studie von Nordgaard [42] konnte bei der Gabe einer kohlenhydratreichen und fettarmen Ernährung die Energieaufnahme auf 69 % gesteigert werden, verglichen mit einer durchschnittlichen Energieresorption von 49 % bei einer kohlenhydratarmen und fettreichen Diät. Weiters konnte gezeigt werden, daß bei Patienten ohne Kolon die Kohlenhydrat- und Fettausscheidung über den Stuhl proportional zur Aufnahmemenge ist. Der Kohlenhydratverlust bei Patienten mit funktionstüchtigem Kolon hingegen war niedriger und kaum beeinflusst durch Änderungen in der Kohlenhydratzufuhr, d. h. die Kohlenhydratausscheidung über den Stuhl blieb relativ konstant.

Die prozentuelle Energieresorption bei Patienten mit vorhandenem Kolon ist am höchsten für Kohlenhydrate (79 %), im Gegensatz zur Eiweiß- (61 %) und Fettresorption (52 %). Die Ursache dafür liegt ebenfalls bei der Reserveverdauungsfunktion für Kohlenhydrate im Kolon [12]. Ebenso für eine Diät mit hohem Kohlenhydrat- und niedrigem Fettanteil spricht eine weitere Studie von Andersson [25], in der die Vorteile eines niedrigen Fettgehaltes (40 g/d) aufgezeigt werden. Dabei kommt es zu einer deutlichen Reduktion des Wasser- und Flüssigkeitsverlustes und zu einer positiven Stickstoff- und Kaliumbilanz.

Kurzdarmsyndrompatienten profitieren außerdem von einer Reduktion des Fettanteils, da nichtresorbierte langkettige Fettsäuren, die ins Kolon gelangen, oft eine vorhandene Diarrhoe verschlechtern, die Wasser- und Natriumresorption hemmen, die Transitzeit beschleunigen und einen toxischen Effekt auf die Kolonbakterien ausüben können [43]. Neben der Verminderung der Diarrhoe sind weitere Vorteile ein geringerer Gallensäurenverlust, eine reduzierte Oxalatesorption und eine verbesserte Kalzium- und Magnesiumresorption [6].

Einsatz von MCT-Fett

Nicht resorbierte MCT-Fette, die ins Kolon gelangen, dienen einerseits als Substrat für die Kolonmukosa, andererseits werden sie auch resorbiert und können somit ebenfalls zur Energieversorgung beitragen [17]. Laut der Studie von Jeppesen [36] werden MCT-Fette genauso wie kurzkettige Fettsäuren von der Kolonmukosa resorbiert, da sie im Gegensatz zu langkettigen Fettsäuren wasserlöslich sind. Ergebnisse dieser Studie zeigen beim Austausch von 50 % des Fettes mit MCT-Fett eine Erhöhung der Fettresorption von 23 % auf 58 % bei Patienten mit Kolon. Ebenso führte der Einsatz von mittelkettigen Triglyzeriden zu einer Steigerung der Gesamtenergieaufnahme von 46 % auf 48 %.

Komplikationen durch die hohe Kohlenhydratzufuhr

D-Laktatazidose ist eine seltene Komplikation beim Kurzdarmsyndrom und wurde nur bei vorhandenem Kolon beobachtet. Mit-Ursache dafür ist eine erhöhte orale Zufuhr von einfachen Kohlenhydraten. Malabsorbierte Kohlenhydrate werden von den Kolonbakterien zu kurzkettigen Fettsäuren und Laktat metabolisiert und es kommt zu einem Absinken des pH-Wertes im Kolon. Dieser erniedrigte pH-Wert fördert das Wachstum von säureresistenten, grampositiven, anaeroben Bakterien, die D-Laktat produzieren können. D-Laktat wird ebenfalls durch die Kolonmukosa resorbiert und aufgrund des dem menschlichen Organismus fehlenden Enzyms (D-Laktat-Dehydrogenase) unzureichend metabolisiert. Die Folge ist eine metabolische Azidose mit schweren neurologischen Symptomen [12].

Die bei Kurzdarmsyndrom mit funktionstüchtigem Kolon empfohlene Ernährung, d.h. hoher Kohlenhydratanteil, besonders Mono- und Oligosaccharide, ist in diesem Falle nicht zielführend. Es sollte daher eine zuckerfreie Diät, d.h. geringer Einsatz von einfachen Kohlenhydraten, im Austausch gegen einen hohen Polysaccharidanteil empfohlen werden [11].

Ein weiteres Problem, das durch ein Übermaß an malabsorbierten Kohlenhydraten im Kolon verursacht werden kann, ist die osmotische Diarrhoe [44]. Kurzkettige Fettsäuren, die daraus durch Bakterienfermentation im Kolon gebildet werden, können diese Diarrhoen aufgrund zu hoher Osmolarität verursachen [3]. Ein weiteres klinisches Problem der Kohlenhydratmalabsorption sind Meteorismus und Blähungen, für die eine medikamentöse Therapie mit Simethicon, evt. in Kombination mit Pankreasenzymen (Pankreoflat®) in Erwägung zu ziehen ist [45].

Literatur:

1. Liebe S. Operationsfolgezustände. In: Hahn E, Riemann J (ed). Klinische Gastroenterologie. 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 2000.
2. Buchman A. The clinical management of short bowel syndrome: steps to avoid parenteral nutrition. *Nutrition* 1997; 13: 907–13.
3. Hammer HF. Malabsorption. In: Bianchi-Porro G, Cremer M, Krejs G, Ramadori G, Rask-Madsen J (eds.) *Gastroenterology and Hepatology*. Mc Graw-Hill Clinical Medicine Series, London, 1999; 255–62.
4. Hofmann A. Conjugated bile acid replacement therapy in short bowel syndrome. *YU Arch Gastroenterol Hepatol* 2000; 19: 2–11.
5. Kasper H. *Ernährungsmedizin und Diätetik*. 9. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, 2000.
6. Ladefoged K, Hessov I, Jarnum S. Nutrition in Short-Bowel Syndrome. *Scand J Gastroenterology* 1996; 31 (Suppl): 122–31.
7. Rabast U, Götz M. *Diättherapie*, Lehrbuch mit Anwendungskonzepten. 2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1999.
8. AKE, Österreichische Arbeitsgemeinschaft für Klinische Ernährung. 2. Auflage, Wien, 2001.
9. Schiller L. Diarrhea Following small bowel resection. In: Bayless T,

- Hanauer S (eds). *Advanced Therapy of Inflammatory Bowel Disease*. B. C. Decker Inc., Hamilton, London, 2001.
10. Lennard-Jones J. Practical management of the short bowel. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 563–77.
11. Nightingale J. Management of patients with a short bowel. *Nutrition* 1999; 15: 633–7.
12. Malik A, Westergaard H. Short Bowel Syndrome. In: Feldman M, Friedman, Sleisenger M (eds). *Gastrointestinal and Liver Disease*. 7. Auflage, Saunders, Philadelphia, 2002.
13. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, Umschau Braus GmbH, Frankfurt am Main, 2000.
14. Heepe F, Wigand M. *Lexikon Diätetische Indikationen, Spezielle Ernährungstherapie und Ernährungsprävention*. 4. Auflage, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2002.
15. Szczygiel B, Jonkers-Schuitema C. Nutritional support in extensive gut resections (short bowel). In: Sobotka L (ed). *Basics in clinical nutrition*. 2. Auflage, Galen, Prag, 2000.
16. Caspary W. Pathophysiologie des Dünndarms. In: Siewert R, Harder F (ed). *Chirurgische Gastroenterologie*. 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1990.
17. Joergensen J, Fitch M, Mortensen P, Fleming S. Absorption and metabolism of octanoate by the rat colon in vivo: concentration and influence of alternative fuels. *Gut* 2002; 51: 76–81.
18. Müller S. Der Einsatz von mittelkettigen Triglyzeriden (MKT) in der Diätetik. *Ernährungs-Umschau* 1998; 45: 252–5.
19. Anemüller H. Information für Ärzte und Fachkräfte über den Fettverzehr bei Maldigestion und Malabsorption und den Einsatz von mct-basis-plus-Fetten.
20. Ockner R, Pittman J, Yager J. Differences in the intestinal absorption of saturated and unsaturated long chain fatty acids. *Gastroenterology* 1972; 62: 981–92.
21. Silbernagl S, Lang F. *Taschenatlas der Pathophysiologie*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1998.
22. Woolf G, Miller C, Kurian R, Jeejeebhoy K. Nutritional Absorption in Short Bowel Syndrome, Evaluation of Fluid, Calorie, and Divalent Cation Requirements. *Dig Dis Sci* 1987; 32: 8–15.
23. Woolf G, Miller C, Kurian R, Jeejeebhoy K. Diet for patients with a short bowel: high fat or high carbohydrate? *Gastroenterology* 1983; 84: 823–8.
24. Ovesen L, Chu R, Howard L. The influence of dietary fat on jejunostomy output in patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutrition* 1983; 38: 270–7.
25. Andersson H, Isaksson B, Sjögren B. Fat-reduced diet in the symptomatic treatment of small bowel disease. *Gut* 1974; 15: 351–9.
26. Beyer P. Nutrient considerations in inflammatory bowel disease in short bowel syndrome. In: Coulston A, Rock C, Monsen E (eds). *Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease*. Academic Press, London, 2001; 589–99.
27. Rabast U. Kurzdarmsyndrom – Eine Analyse bei 17 Patienten – Body-mass-Index – Stuhlverhalten – Stuhlgewicht. *Akt Ernährungsmed* 2002; 27: 23–8.
28. Arrighoni E, Marteau P, Briet F, Pochart P, Rambaud J, Messing B. Tolerance and absorption of lactose from milk and yogurt during short-bowel syndrome in humans. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 926–9.
29. Högenauer C, Hammer HF. Maldigestion and malabsorption. In: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M (eds). *Gastrointestinal and Liver Disease*. 7. Auflage, Saunders, Philadelphia, 2002.
30. Farrell J. Digestion and absorption of nutrients and vitamins. In: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M (ed). *Gastrointestinal and Liver Disease*. 7. Auflage, Saunders, Philadelphia, 2002.
31. Lykins T, Stockwell J. Comprehensive modified diet simplifies nutrition management of adults with short-bowel syndrome. *J Am Diet Ass* 1998; 98: 309–15.
32. Nightingale J, Lennard-Jones J, Walker E, Farthing M. Jejunal efflux in short bowel syndrome. *Lancet* 1990; 336: 765–8.
33. McIntyre P, Fitchew M, Lennard-Jones J. Patients with a high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterology* 1986; 91: 25–33.
34. Berghouse L, Hori S, Hill M, Hudson M, Lennard-Jones J, Rogers E. Comparison between the bacterial and oligosaccharide content of ileostomy effluent in subjects taking diets rich in refined or unrefined carbohydrate. *Gut* 1984; 25: 1071–7.
35. Bochenek W, Rodgers J, Balint J. Effects of changes in dietary lipids on intestinal fluid loss in the short-bowel syndrome. *Ann Intern Med* 1970; 72: 205–13.
36. Jeppesen P, Mortensen P. The influence of a preserved colon on the absorption of medium chain fat in patients with small bowel resection. *Gut* 1998; 43: 478–83.
37. Gruy-Kapral C, Little K, Fordtran J. Conjugated bile acid replacement therapy for short-bowel syndrome. *Gastroenterology* 1999; 116: 15–21.

38. Simko V, McCarroll M, Goodman S, Weesner R, Kelley R. High-fat diet in a short bowel syndrome, intestinal absorption and gastroenteropancreatic hormone responses. *Dig Dis Sci* 1980; 25: 333–9.
39. Nordgaard I, Hansen B, Mortensen P. Importance of colonic support for energy absorption as small-bowel failure proceeds. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 222–31.
40. Briet F, Flourié B, Achour L, Maurel M, Rambaud J, Messing B. Bacterial adaptation in patients with short bowel and colon in continuity. *Gastroenterology* 1995; 109: 1446–53.
41. Bond J, Levitt M. Fate of soluble carbohydrate in the colon of rats and man. *J Clin Invest* 1976; 57: 1158–64.
42. Nordgaard I, Hansen B, Mortensen P. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet* 1994; 343: 373–6.
43. Nightingale J. The short-bowel syndrome. *Eur J Gastroent Hepatol* 1995; 7: 514–20.
44. Hammer HF, Fine KD, Santa Ana CA, Porter JL, Schiller LR, Fordtran JS. Carbohydrate malabsorption: Its measurement and its contribution to diarrhea. *J Clin Invest* 1990; 86: 1936–44.
45. Hammer HF, Sheikh MS. Colonic gas excretion in induced carbohydrate malabsorption – effect of simethicone. *Eur J Gastroent Hepatol* 1992; 4: 141–5.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)